

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

303

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juillet 1896 à 9 heures

PAR

Edouard-Amand BERNARD

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

EX-INTERNE A L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

Né à Saint-Macaire-du-Bois (Maine-et-Loire)

DES ALTÉRATIONS D'INTENSITÉ

DU

PREMIER BRUIT DU CŒUR

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges MM. { GRANCHER *professeur.*
GILBERT ET MÉNÉTRIÉR *agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 21

1896

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

503

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juillet 1896 à 9 heures

PAR

Edouard-Amand BERNARD

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

EX-INTERNE A L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

Né à Saint-Macaire-du-Bois (Maine-et-Loire)

DES ALTÉRATIONS D'INTENSITÉ

DU

PREMIER BRUIT DU CŒUR

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges MM. { *GRANCHER professeur.*
 { *GILBERT ET MÉNÉTRIER agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 21

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

faible témoignage de reconnaissance et d'affection

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Officier de la Légion d'honneur,
Professeur à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie des sciences,
Médecin des hôpitaux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0092

TABLE

AVANT-PROPOS ET PLAN.....	7
HISTORIQUE.....	10
CHAPITRE I. — ÉTUDE DES OBSERVATIONS.....	12
Rareté de l'affaiblissement et surtout de la disparition du 1 ^{er} bruit.	
Ces modifications ne sont pas invariablement liées à la myocardite.	
Elles ne sont pas incompatibles avec la guérison.	
Cependant, on voit assez souvent la mort lente ou subite survenir dans ces circonstances.	
Conclusions pratiques.....	32
1 ^o Dans certaines fièvres typhoïdes, les modifications d'intensité du 1 ^{er} bruit accompagnent le développement de la myocardite dont elles deviennent un symptôme.	
2 ^o Dans d'autres, elles semblent n'être qu'un incident passager, indépendant de toute altération du myocarde.	
CHAPITRE II. — PATHOGÉNIE DES MODIFICATIONS DU 1 ^{er} BRUIT.....	34
Étude physiologique du 1 ^{er} bruit normal du cœur. Causes de la diminution d'intensité de ce bruit ; 1 ^o quand il y a myocardite, 2 ^o quand il n'y a pas myocardite.	
Dans le 1 ^{er} cas, les altérations du myocarde expliquent bien les modifications d'intensité du 1 ^{er} bruit.	
Dans le 2 ^{me} cas, il est probable qu'il s'agit seulement de l'action du poison typhique sur l'appareil d'innervation du cœur. Différence de pronostic dans les 2 cas.	

Valeur exagérée donnée à la disparition du 1^{er} bruit au point de vue du diagnostic et du pronostic de la myocardite. Ces modifications d'intensité du 1^{er} bruit ne peuvent, à elles seules, servir à établir le diagnostic et le pronostic de la myocardite, il faut l'adjonction d'autres symptômes.

CHAPITRE III. — PROBLÈME CLINIQUE.....	44
Étant donné un typhique présentant l'affaiblissement ou même la disparition totale du 1 ^{er} bruit du cœur, y a-t-il ou non myocardite ?	
Exposé résumé des symptômes de la myocardite typhique. Importance considérable de l'examen du pouls. Solution du problème.....	50
CHAPITRE IV. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT.....	52
Des modifications du 1 ^{er} bruit du cœur.	
1 ^o Quand il n'y a pas myocardite.	
2 ^o Quand il y a myocardite. Impossibilité de faire un pronostic certain ni présent ni futur. Les modifications d'intensité du 1 ^{er} bruit n'ont de valeur que par les altérations du pouls concomitantes.	
Conclusions.....	57

AVANT-PROPOS

Pendant notre année d'externat dans le service de M. le docteur Barié, il nous fut donné d'observer un certain nombre de typhiques dont quelques-uns présentèrent, au cours de leur maladie, des modifications dans l'intensité du 1^{er} bruit du cœur.

Ces faits, connus déjà depuis longtemps, rattachés par les uns à l'endocardite, par les autres à la myocardite, ont été l'objet de diverses communications dans ces dernières années. Ils ont suscité des leçons et des discussions savantes. Mais si les commentaires n'ont pas manqués, les conclusions sont encore à venir. Nous n'avons pas la prétention de trancher définitivement la question. Notre but est simplement d'étudier les observations publiées, de les grouper et d'en tirer une conclusion aussi claire que possible pour le praticien placé en face de cas semblables.

Après un court historique, nous ferons l'étude des observations publiées sur ce sujet, et nous verrons quelles conclusions pratiques découlent de ces faits.

Dans un deuxième chapitre, nous nous occuperons de la pathogénie de ces modifications d'intensité.

Dans le chapitre suivant, nous verrons comment on peut résoudre ce problème clinique : Un typhique présentant des

modifications d'intensité du 1^{er} bruit du cœur est-il atteint ou non de myocardite ?

Le dernier chapitre traitera du pronostic et du traitement suivant l'une ou l'autre solution.

Mais avant d'aborder ce travail, il est pour nous un devoir aussi juste qu'agréable à remplir : celui de remercier nos maîtres dans les hôpitaux, pour les leçons et les conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer. Nous remercions tout particulièrement, parmi nos maîtres de l'École de médecine d'Angers, MM. les docteurs Guignard et Monprofit, Feillé et Thibault qui pendant notre internat dans leurs services d'accouchements et de médecine, nous ont donné des conseils dont nous apprécions aujourd'hui la valeur et le caractère essentiellement pratique.

Nous regrettons de n'avoir pu passer plus de temps dans les services de chirurgie de MM. les docteurs Dezanneau et Tesson.

M. Legludic, directeur de l'École, a droit à tous nos remerciements, pour les conseils qu'il nous a donnés à différentes reprises, au cours de nos études médicales.

Nous gardons enfin un excellent souvenir du docteur Marty, médecin-major de 1^{re} classe au 77^e d'Infanterie, pour le bon accueil qu'il nous fit pendant notre service militaire.

Parmi nos maîtres de Paris, nous ne saurions trop remercier M. le docteur Barié qui, pendant notre année d'externat dans son service, nous traita plus souvent en ami qu'en élève. Nous remercions également MM. les professeurs Debove et Landouzy qui ont bien voulu nous accepter comme externe dans leurs services. Nous conservons un excellent souvenir des leçons inappréciables de M. le docteur Pinard.

Que M. le professeur Potain soit assuré de toute notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la Présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Si dans l'auscultation du cœur, on distingue fort bien en théorie, les altérations d'intensité des altérations de timbre des bruits cardiaques, quand on passe à la pratique, il n'en est plus de même. On peut dire qu'on a toujours confondu, même jusque dans ces dernières années, ces diverses altérations et, ce qui le prouve nettement, c'est qu'à chaque instant, on voit les auteurs employer indistinctement et en leur donnant la même valeur, les termes d'assourdissement et d'affaiblissement du premier bruit. Aussi dans notre travail, sommes-nous obligés de conserver le terme d'assourdissement dans quelques observations et dans la partie historique. Toutefois nous ferons remarquer que nous avons éliminé avec soin toutes les observations où il ne s'agissait pas manifestement d'altérations d'intensité du premier bruit.

L'assourdissement du premier bruit est signalé par Legroux (th. 1827), Cazeneuve (1836), Pigeaux (th. 1837). Plus tard, Monneret, Piorry, Grisolle, Fernet (th. Paris 1865), Cabrera (th. Montpellier 1880), Jaccoud, Besnier le décrivent de nouveau et en font un signe d'endocardite.

Meugy (th. Paris 89), l'attribue à une altération valvulaire

au début, toutefois les faits n'ont pas une valeur absolue ; il n'y a pas eu vérification anatomique.

On le signale enfin dans l'érysipèle, la pneumonie, la scarlatine, la rougeole, la tuberculose, mais sans modifications du pouls. Les morts ont été rares et quand il y a eu autopsie, on ne trouve pas décrites les lésions de l'endocarde ou du myocarde.

En 91, Peter, Chauffard en parlent incidemment en traitant de la myocardite typhique.

Le professeur Hayem, Bernheim, Willaume, Galliard, Landouzy et Siredey signalent également les modifications des bruits cardiaques dans leurs remarquables travaux sur les myocardites aiguës.

Féraud (thèse de Lyon 93), Hobbs (thèse de Bordeaux, 95), notent l'affaiblissement et même la disparition du premier bruit et en font un signe de myocardite grave. Bussière (th. de Bordeaux, 94), en fait une étude spéciale dans diverses affections aiguës.

Enfin en 94, le professeur Picot de Bordeaux, fait une communication sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit, en concluant que ce signe est d'un pronostic extrêmement grave. Il cite, à l'appui, deux observations avec mort subite. De nouveaux faits sont apportés et discutés à la Société médicale des Hôpitaux par Galliard, Siredey, Rendu, Huchard.

CHAPITRE I

ETUDE DES OBSERVATIONS

Si nous étudions maintenant les diverses observations de fièvres typhoïdes ayant présenté, pendant leur évolution, des modifications dans l'intensité du premier bruit du cœur, nous voyons que :

1° Si l'affaiblissement du premier bruit se montre assez souvent, sa disparition complète est rare.

2° Ces modifications d'intensité ne semblent pas invariablement liées à la myocardite bien qu'elles en soient un symptôme assez fréquent.

3° Elles ne sont pas incompatibles avec la guérison.

4° Cependant, on voit assez souvent la mort lente ou subite survenir dans ces circonstances.

Avant d'entrer dans cette étude, nous tenons à déclarer ici qu'il nous fut impossible de nous servir des observations de Stokes. En effet, cet auteur confond le typhus et la fièvre typhoïde, et d'après ses observations, il n'est pas possible de reconnaître ce qui appartient à l'une ou l'autre de ces maladies.

1° *L'affaiblissement du premier bruit se montre assez souvent, sa disparition est rare.*

Il est inutile croyons-nous, d'insister sur ce point. Nous nous nous contenterons de faire remarquer que Stokes a surtout rencontré l'affaiblissement du premier bruit, Hayem (*Progrès médical* 75) dit n'avoir jamais observé que le même phénomène, jamais la disparition complète et, cependant, il a noté de nombreux cas de mort subite, même dans ces circonstances (1). Beaumé (Thèse de Paris 92) rapporte 7 observations de dothiéntérie où il a noté l'affaiblissement du bruit systolique, jamais sa disparition. Enfin, il suffit, pour juger de la rareté de la disparition complète du premier bruit, de voir, avec quel soin les cliniciens recueillent et publient les faits de cette nature, qu'ils peuvent observer et suivre attentivement.

2° *Ces modifications ne sont pas invariablement liées à la myocardite bien qu'elles en soient un symptôme assez fréquent.*

En effet, on a pu suivre des typhiques avec soin, ausculter leur cœur attentivement, sans découvrir la moindre diminution d'intensité du premier bruit et, cependant, l'examen microscopique, *post mortem*, a permis de reconnaître les caractères évidents de la myocardite. Nous citerons à ce propos l'observation suivante empruntée à la thèse de Hobbs (Bordeaux 93).

(1) Galliard, dans un mémoire sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde publié dans les *Arch. gén. de médecine* en 94, dit n'avoir pas encore rencontré la disparition du premier bruit.

1^{re} OBSERVATION (in thèse HOBBSER) résumée

Fièvre typhoïde à forme adynamique. — Pas de troubles cardiaques. — Pouls 148. — Mort subite au 10^e jour. — Autopsie. — Myocardite aiguë.

M... Louis, 26 ans, marin, entre dans le service de M. Pitres à Saint-André de Bordeaux, pour une fièvre violente qui l'a pris subitement, il y a 8 jours.

Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a 8 jours, malaise général avec courbature, rachialgie et céphalée intense. 2 ou 3 épistaxis abondantes.

Le lendemain, il cesse son travail. Frissons violents, vomissements, diarrhée fétide. Le soir, il prend le lit.

Même état jusqu'au 14 août, sans rémission marquée. Toux sèche et quinteuse avec expectoration muqueuse.

Le 16, le malade voyant son état s'aggraver, rentre à l'hôpital.

Facies congestionné, yeux injectés, pommettes rouges. Légères trémulations des lèvres. La langue est rôtie, les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit noirâtre. Anorexie absolue, vomissements.

Depuis l'entrée, quatre selles très fétides.

Le ventre est tendu, parsemé de quelques taches rosées. Tympanisme, gargouillement, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Rate hypertrophiée.

Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt. Submatité en arrière aux deux bases du poumon, à ce niveau, respiration sifflante, avec quelques râles muqueux très fins. R. 33.

Le cœur n'est pas hypertrophié ; les battements sont sourds et lointains, mais très réguliers, pas de souffle. Albumine.

Pouls régulier 148. T. 40°5.

Le 17. Au matin, état général moins bon, carphologie. Rien au cœur ni au poulmon. T. 40°4 et 40°9. Pouls régulier, petit, rien au cœur.

Le 18. Malade plus agité. Rien au cœur. T. 41°3. Pouls petit filiforme, quelques faux-pas. Mort subite le soir. A l'examen microscopique. Myocardite très nette.

3° *Ces modifications d'intensité du 1^{er} bruit du cœur ne sont pas incompatibles avec la guérison*

En effet, il arrive que, de temps en temps, elles se présentent au cours de la dothiémentérie ; mais elles ont alors ce caractère spécial d'être passagères et fugaces, et, en somme, de n'apporter aucun obstacle à la guérison.

C'est ce que nous témoignent les observations suivantes :

II^e OBSERVATION. (BUSSIÈRE, th. Bordeaux 1894).

Fièvre typhoïde. — Disparition du premier bruit du cœur dans les premiers jours de la maladie. — Pouls fort régulier. — Guérison.

L..., repasseuse, 37 ans, entre dans le service du docteur Vergely, le 23 janvier 1894.

Elle présente tous les signes d'une dothiémentérie au début : céphalée, bourdonnements d'oreille, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, langue sèche et trémulante, diarrhée.

Le 27. Facies typhique. T. 37°2. Tympanisme modéré. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Apparition des taches

rosées. Haleine fétide. La rate n'est pas sensiblement hypertrophiée.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal sur le trajet de la ligne mamelonnaire. Les battements du cœur sont faibles; le premier bruit ne s'entend pas à la pointe ni à la base. Pouls 88, très dépressible.

2 février. Pouls 88, régulier, assez fort. Peau sèche, langue humide. Température 38°, 39°, 5.

A la pointe, le premier bruit est à peine perceptible; le second bruit, au contraire, est éclatant.

Au siège d'auscultation de l'artère pulmonaire, on ne perçoit que le second bruit; au niveau de l'orifice aortique, les deux bruits s'entendent à peine; le second est néanmoins plus fort.

Pouls 88, régulier, assez fort.

Rien à signaler au niveau de l'appareil respiratoire. La malade est abattue, le facies fortement coloré. Il existe quelques soubresauts de tendons.

3 février. Peau chaude, langue sèche. Température 36°, 8, 38°, 2. Le premier bruit du cœur s'entend, mais très affaibli; le second bruit est éclatant. Au siège d'auscultation de l'artère pulmonaire et de l'orifice aortique, le second bruit est seul perçu. Pouls 80.

4 février. A la pointe, on entend les deux bruits, le premier est sourd et lointain, le second est éclatant.

Au niveau de l'artère pulmonaire, le premier bruit n'est pas perçu; à l'orifice aortique, les bruits ont repris leurs rapports normaux. Pouls 86.

6 février. Les deux bruits se perçoivent dans toute la région précordiale, avec leur timbre et leur intensité normale

T. 38°, 5. P. 120. La malade est atteinte depuis la veille d'un érysipèle de la face.

A la date du 10 février, la malade est guérie de son érysipèle et la convalescence s'achève sans la moindre complication.

III^e OBSERVATION (L. GALLIARD, médecin des hôpitaux).

*Fièvre typhoïde à forme cardiaque. — Myocardite et endocardite.
— Inégalités du pouls. — Disparition du premier bruit du
cœur à la base pendant 6 jours. — Arythmie. — Rechute. —
Guérison.*

Jeanne P..., 17 ans, blanchisseuse, est admise à l'hôpital Laënnec le 20 février 1894. Son père est mort, à 49 ans, phthisique. Sa mère, âgée de 55 ans, est bien portante. Elle n'a jamais été sérieusement malade. Cependant, on l'a traitée pendant 6 mois pour l'anémie. Réglée depuis l'âge de 14 ans et demi, elle a un peu d'avance depuis 3 mois. La dernière fois, 12 février, il y avait une avance de 8 jours. Depuis 6 mois, leucorrhée.

C'est le 12 février que le malaise a commencé : courbature, endolorissement des membres, anorexie, douleurs de ventre, agitation nocturne. Pas d'épistaxis ni de toux. Alitée le 17, la malade est purgée ce jour-là.

Le 21 février (5^e jour de la maladie), stupeur caractéristique, langue et lèvres sèches, soif ardente. La malade accuse des vertiges et de la céphalalgie frontale. Elle a eu une nuit agitée. Pas de toux, rien à l'auscultation. Pas de diarrhée, mais le ventre est tendu et, à la fosse iliaque, la pression détermine une vive douleur. Le cœur est faible, le pouls dépressible. 104 pulsations. T. v. 40°,4. Pas de gonflement de la rate. Le diagnostic s'impose : fièvre typhoïde au cinquième jour, jusqu'ici non compliquée.

Lotions froides, limonade vineuse, 1 gr. de sulfate de quinine ; demain matin, deux verres d'eau de sedlitz.

Le soir 40° 6.

Le 22 février, 4 selles, mêmes symptômes que la veille.

T. M. 40° T. S. 40°. 8. Pouls régulier, dépressible.

Le 23 février, délire de paroles pendant la nuit, constipation, face cyanosée, extrémités violacées, bouche très sèche. Pouls dicrote mais faible. 92 pulsations le matin. T. 40° 2. Un peu de dyspnée, toux rare, pas d'expectoration. En auscultant le cœur, on constate un léger souffle systolique à la pointe. Cœur faible.

Même traitement. Ventouses sèches. T. S. 39° 8.

Le 24 février, (8^e jour) la malade se trouve un peu mieux; elle est moins oppressée. Cependant le ventre reste sensible, la fosse iliaque droite est endolorie. La langue est rouge sur les bords, soif vive, inappétence. Le pouls est faible (92 pulsations); il n'y a pas d'arythmie. Les pulsations ont une énergie parfois inégale mais une durée uniforme. Au cœur le souffle systolique persiste. A la base, on n'entend plus que le second bruit: le 1^{er} bruit a disparu complètement, au foyer aortique comme au foyer de l'artère pulmonaire. Il y a de l'albumine dans l'urine T. 39°. 9.

Même traitement. Surveiller le cœur; en cas d'accentuation de l'adynamie, on fera une injection sous-cutanée de caféine. T. S. 40° 2.

Le 25 février, la stupeur est modérée. Le pouls est un peu plus fort et régulier (88 pulsations.) A la base, il est impossible de percevoir le 1^{er} bruit du cœur. T. 39° 3 et 40° 1. Légère cyanose des extrémités. La malade sousse. Traitement 0,50 de citrate de caféine et 20 gouttes de teinture de digitale. Ventouses sèches.

Le 26 février, diarrhée pendant la nuit. Langue sèche, ventre ballonné. T. 40° P. 92. Le pouls est régulier, toujours faible. Stupeur, extrémités cyanosées, pommettes rouges. La malade tousse et crache des mucosités aérées. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux des 2 côtés. Plusieurs taches rosées sur l'abdomen (10^e jour de la maladie) visibles pour la première fois.

M. Landouzy prié d'examiner la malade, constate la suppression du 1^{er} bruit à la base et le souffle systolique à la pointe.

Même traitement, mais les lotions froides sont remplacées par les bains froids à 22 degrés centigrades, toutes les 3 heures. Le soir à 5 heures, T. 40° 5.

Le 27 février, fièvre moins vive : 39 degrés. Sous l'influence de l'eau de Sedlitz, six selles ocreuses. Oligurie, prostration, stupeur, un peu de délire la nuit. Langue sèche, soif vive. Céphalalgie. Le soir, T. 39°.

Le 28 février (12^e jour) T. 38° 5. La malade dort peu la nuit, la céphalalgie a diminué. Elle dit avoir mal supporté les bains qui lui ont donné de l'étouffement et ont provoqué des vomissements bilieux. Cependant, l'état général paraît meilleur. Le cœur est encore faible. La malade urinant souvent au bain, on n'a pu recueillir que 200 gr. d'urine sédimenteuse. Encore des râles aux bases et une toux assez fréquente avec expectoration de crachats muqueux. T. S. 39°.

Le 1^{er} mars, la malade n'a pas encore dormi, la langue est moins sèche, le pouls un peu plus fort. Léger dicrotisme. L'énergie des contractions cardiaques est accrue, mais le 1^{er} bruit de la base ne s'affirme pas encore d'une façon nette. Persistance des râles et des crachats. Deux selles diarrhéiques. Urine moins épaisse que la veille. Même traitement, ventouses sèches.

Le 2 mars, la langue est meilleure, diarrhée, vomissements assez fréquents. Toux, céphalée moindre. T. 39° 6. P. 84 au moment de la sortie du bain. L'impulsion cardiaque est moins affaiblie. A la base, les deux bruits normaux existent aujourd'hui. Le souffle de la pointe est plus difficile à percevoir. Râles à la base des poumons. Suppression de la digitale. Caféine 0,50 centigrs, sulfate de quinine, potion de Todd, ventouses, bains froids, Le soir T. 39° 5.

Le 3 mars, urine trouble non albumineuse. Le souffle systolique de la pointe est un peu plus fort qu'hier. Pas de modification à la base. T. 39° 6 et 39° 4.

Le 4 mars, même état, vomissements répétés. T. 39°, 6 et 39° 2.

Le 5 mars, facies meilleur, moins de toux, crachats très rares. Pouls régulier, 80 pulsations. T. 39° 4 et 39° 4. Le souffle de la pointe est rude, pas de souffle à la base.

Le 6 mars, T. 39° 4, matin et soir.

Le 7 mars, T. 38° 2 et 38° 8. Pouls ample et dicrote ; 88 pulsations. Souffle toujours rude à la pointe. Un litre d'urine. Suppression de la quinine et des bains. Eau de Sedlitz.

Le 9 mars, suppression de la caféine.

Le 10 mars, toujours peu de sommeil, céphalalgie, crampes d'estomac. La langue est bonne. Pouls faible avec un *peu d'arythmie*. P. 108. T. 38° 4 et 38° 6.

Le 12 mars, amélioration progressive. La température s'élève le soir à 39° 3. Bains froids.

Le 15 mars (27^e jour). La température oscille entre 37 et 38 degrés. Souffle rude à la pointe. La malade réclame des aliments. Elle commence à dormir. Urine abondante, non albumineuse.

A partir du 20 mars, la température vespérale dépasse 38°. Le 24 et le 25, elle atteint 39 degrés, le 28, 39° 3. La rechute dure en totalité 13 jours. Pas d'incident à signaler.

Le 29 mars, 2,500 gr. d'urine ; le 30, 2,400 gr.

A partir du 2 avril, la température n'atteint plus 38. La malade est pâle et amaigrie. Le souffle de la pointe persiste encore peut-être un peu moins rude. Il y a, en outre, un souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire.

Polyurie. Le 4 avril 2,750 gr. d'urine, le 5, 3,400 ; le 6 avril, 3,600 ; le 7, 2, 250. La malade demande de la nourriture solide. Elle se rétablit lentement, reste pâle et maigre.

A la fin d'avril, elle part pour le Vésinet, en convalescence. Le souffle de la pointe existe, mais sans rudesse ; il y a un soufflé anémique à la base.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde dans laquelle l'adynamie cardiaque s'est manifestée par la cyanose de la face et des extrémités, l'affaiblissement du choc de la pointe, l'affaiblissement des bruits, et surtout par la disparition transitoire du premier bruit à la base. A la période d'état, une seule fois, les pulsations se sont montrées inégalement énergiques à la radiale, sans inégalité dans la durée. Pas de tachycardie, de collapsus cardiaque ni de syncopes.

IV^e OBSERVATION. (A. SIREDEY, Médecin des hôpitaux).

Fièvre typhoïde. — Affaiblissement extrême du premier bruit du cœur. — Tachycardie. — Inégalités. — Guérison.

P.. Adolphine, âgée de 20 ans, domestique, est entrée le 11 juin à l'hôpital d'Aubervilliers.

Aucune maladie antérieure. Bonne santé habituelle. Dans les premiers jours de mai, elle était appelée à Berck-sur-Mer, auprès de ses parents malades. Elle trouva son père et sa mère atteints de fièvre typhoïde à laquelle ils succombèrent tous deux, du 10 au 20 mai. A peine rentrée à Paris, elle ressentit, du 20 au 23 mai, une grande fatigue, de la difficulté à faire son service et même à marcher. Elle n'avait plus d'appétit, dormait mal, saignait fréquemment du nez et avait un peu la diarrhée.

Elle continua néanmoins son travail, mais ces divers symptômes s'accroissant, elle prit le lit le 3 juin. Le 11 juin, elle appela, pour la première fois, un médecin qui, constatant la fièvre et une éruption, fit transporter la malade à l'hôpital d'Aubervilliers.

Le soir de son entrée, elle avait 40°6.

Le 12 juin au matin, 39°8, avec état adynamique très prononcé ; visage excessivement pâle, lèvres décolorées, faiblesse excessive. La malade comprend à peine les questions qu'on lui pose et n'y répond que très difficilement. Néanmoins, le diagnostic ne peut être douteux : la langue est jaunâtre sur sa face dorsale, collante, rouge vers les bords et la pointe, le ventre légèrement ballonné, la rate tuméfiée, il y a des gargouillements dans la fosse iliaque droite. Enfin il existe sur l'abdomen, sur le thorax, sur le dos, les lombes et la partie supérieure des cuisses, de très nombreuses taches rosées mélangées à de nombreuses piqûres de puce.

Râles de bronchite aux deux bases.

Selles diarrhéiques, ocreuses, très fétides. Pouls petit, pulsations très inégales, difficiles à compter, 132 à 140 environ. Les deux bruits du cœur, le premier surtout, sont sourds, un peu effacés. Urines rares, chargées de sels, offrant nettement les trois réactions à l'acide nitrique : urates, très léger nuage d'albumine, indican.

Potion de Todd. Bains froids à 18° de 3 en 3 heures.

Le 13 juin, 39°8 le matin, même état que la veille, mais le pouls est plus petit et plus fréquent, 144 à 148 pulsations.

Pas de souffle au cœur, mais bruits très faibles.

Outre la potion alcoolique, on donne deux potions au sirop d'éther et sulfate de spartéine, 40 centigrammes.

Le 14 juin, même état. La température oscille toujours autour de 40°, malgré les bains froids. Le pouls dépasse 150 ; les battements sont faibles, irréguliers, certaines pulsations donnent à peine une légère ondulation de l'artère radiale, néanmoins, il ne se produit pas de véritables intermittences. Bruits du cœur de plus en plus sourds, on entend à peine le premier bruit.

Le 15 juin, même état le matin ; le soir, 150 pulsations plus nettes que précédemment. La malade avait déjà pris 30 bains froids ; pas d'injection hypodermique.

Les urines qui n'avaient pas dépassé 150 à 200 gr. s'élèvent à 350 gr. environ.

Le 16 juin, amélioration très sensible, le pouls est redescendu à 120, les pulsations sont sensiblement égales, les battements du cœur mieux frappés.

Depuis cette époque, amélioration très rapide. Le 22 juin, la température était revenue à la normale et on cessait toute médication.

Après avoir repris progressivement l'alimentation, la malade sortait complètement guérie le 30 juin, et elle ne présentait, à cette époque, aucun trouble appréciable du côté du cœur et des vaisseaux.

V^e | OBSERVATION. (Personnelle, résumée.)

Fièvre typhoïde. — Affaiblissement du premier bruit Péricardite sèche. — Tachycardie. — Guérison.

Caron-Albert entre le 12 avril 1896, dans le service du docteur Barié.

Jusqu'ici, le malade a toujours été bien portant.

Le début de la maladie remonte à 10 jours environ : douleurs vagues, malaise, frissons, courbature, épistaxis répétées, mais légères, bourdonnements d'oreille, toux, insomnie, selles diarrhéiques, ocruses, fétides. A l'examen, il offre des taches rosées lenticulaires.

Le murmure vésiculaire est diminué du côté droit.

Le pouls est légèrement dicrote. T. 39°7. P. 92.

Les battements du cœur sont un peu faibles.

La maladie évolue sans phénomènes particuliers jusqu'au 15 avril où l'on constate un léger bruit de galop. Il existe un

souffle extra-cardiaque correspondant au deuxième bruit du galop.

Le 16. Au bruit de galop a succédé l'atténuation du premier bruit. T. 39°. P. 100. Tension artérielle, 15 cent.

Le 17, le premier bruit est toujours très affaibli. T. 40° 1. P. 96-100.

Le 18. On entend de nouveau un faible bruit de galop, on trouve de plus un bruit de frottement superficiel s'entendant dans la région de l'appendice et remontant sur une hauteur de 10 centimètres environ, augmentant manifestement quand le malade s'assied. T. 39° 3. P. 96.

Le 20, les bruits du cœur sont toujours faibles, le frottement persiste, le bruit de galop s'est un peu atténué. Douleurs au creux poplitée gauche. T. 39° 2.

Le 21, le frottement est très diminué. Pas de matité, pas de retrait de la pointe. Bruits cardiaques toujours très faibles. T. 39° 4. P. 100. Tension, 15 cent.

Le 22, les bruits du cœur sont très affaiblis, le frottement a disparu. Le bruit de galop persiste, très faible. Le poulx est encore légèrement dicrote. T. 38° 8 P. 96-100.

Le 23, le premier bruit du cœur est toujours très faible, le deuxième est bien frappé. T. 38° 2. P. 105-110. Tension 14-15 cent.

Le 23, le premier bruit reprend un peu d'intensité. — Pas de frottement, pas de galop. P. 92.

Respiration plus obscure à droite. Quelques râles crépitants dans la fosse s. épineuse droite, moins de sonorité à ce niveau. T. 37° 7 et 39° 3.

Le 27, le premier bruit a repris un peu de son intensité. Râles sous-crépitations fins à la base droite. T. 38° et 38° 8. P. 80.

Le 28, les bruits cardiaques sont plus forts. T. 37° 8 et 38° 2.

Le 1^{er} mai, les bruits du cœur sont presque normaux. T. 37°.

Le 4, ils ont recouvert leur intensité normale. T. 37° 2.

Dans les jours suivants, le malade a de l'œdème du membre inférieur gauche, œdème indolore avec coloration normale de la peau.

VI^e OBSERVATION (Personnelle, résumée).

Fièvre typhoïde. — Atténuation très marquée du premier bruit. — Pouls régulier, faible. — Guérison.

F..., 25 ans, charretier entre dans le service du docteur Barié le 2 octobre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures, ni éthyisme ni syphilis. Se fatigue davantage depuis 2 mois.

Rentre à l'hôpital parce qu'il éprouve une grande lassitude. Il ne mange plus guère depuis 10 jours. Ces jours derniers, vomissements et céphalée, diarrhée.

La fosse iliaque droite est douloureuse. Gargouillement à ce niveau.

La rate est un peu volumineuse.

Rien au cœur ni au poumon.

Langue tremblottante et grisâtre. T. 39°6, P. 96.

Le 4. Les bruits du cœur sont un peu faibles, le cœur bat mollement. T. v. 35°5, T. m. 38°7. P. 92.

Le 5. Quelques taches rosées lenticulaires au niveau du flanc droit. Rien aux poumons.

Les bruits du cœur sont encore faibles et assourdis. T. v. 39°2, T. m. 39°. P. 92-96.

Le 7. Nouvelles taches rosées. Toux peu fréquente. Rien aux poumons. Bruits du cœur faibles. Tension artérielle 17 cent. P. 96. T. v. 39°6, T. m. 38°3.

Les 8, 9 et 10. Même signes. La température oscille entre 38°5 et 38°7.

Le 11. C'est surtout le premier bruit qui est très faible. T. v. 38°7, T. m. 38°. P. 80.

Le 12. Il est presque éteint. P. 80-84. T. v. 38°2, T. m. 37°6. Tension 17 cent.

Le 14. Le premier bruit reprend un peu d'intensité. Tension 16-17 cent. P. 80-84.

Le 16. Il est presque normal, P. 80. T. 37°3.

Dans les jours suivants, il a repris tous ses caractères normaux.

VII^e OBSERVATION (MONGOUR) résumée.

Fièvre typhoïde et diphtérie. — Disparition du premier bruit à l'orifice aortique. — Pouls fort, régulier, normal. — Guérison.

Henri C. 19 ans, présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde dans les premiers jours de mai 93. Presque au même moment, survient la diphtérie qui envahit les 2 amygdales, les piliers, la paroi du pharynx et dure environ 15 jours. On vit alors apparaître des arthralgies, des myalgies avec poussée hyperthermique et éruption scarlatiniforme, accidents dus probablement aux injections de sérum. Cette diphtérie ne parut pas modifier sensiblement la marche de la fièvre typhoïde.

Le 22 mai (10^e jour de la maladie), on constate l'assourdissement du premier bruit du cœur à la pointe et à la base. T. 40° 4. P. 90, régulier, fort, à tension normale.

Cet affaiblissement d'intensité du premier bruit persiste jusqu'au 28, sans modifications du côté du pouls.

Le 29 au matin, disparition complète du premier bruit au foyer aortique. P. 73 normal.

Jusqu'au 5 juin, c'est-à-dire pendant 7 jours, cette disparition persiste. Le pouls se maintient entre 75 et 85 avec pulsations fortes et régulières.

Le 8 juin, on perçoit le premier bruit assourdi au foyer aortique. Deux jours après, il a repris toute son intensité. Pendant tout le temps que dura cette disparition du bruit systolique, le malade ne présenta aucun autre phénomène remarquable à signaler et notamment pas de tendance aux syncopes, pas de tachycardie ni de troubles du rythme cardiaque.

VIII^e OBSERVATION (MONGOUR), résumée.

Fièvre typhoïde. — Disparition du premier bruit du cœur à la pointe et à l'orifice aortique. — Pouls régulier, normal. — Guérison.

Amélie Ph..., 19 ans, repasseuse, présente le 14 janvier 1895, tous les signes d'une dothiéntérie grave, avec délire monotone et tendance au collapsus. T. 40°,4.

Le pouls est régulier, plein, et la tension ne semble pas abaissée. P.: 90 à 96. Pas d'intermittences ni de faux pas.

Les deux bruits du cœur ont leur intensité normale.

Le 20 janvier, disparition absolue du premier bruit à la pointe et à l'orifice aortique. P. 90, régulier. T. 38°,7. Syncope dans la journée.

Cette disparition persiste 7 jours. Pendant ce temps, la défervescence se fit régulièrement et les caractères du pouls ne se modifièrent pas.

Le 27 janvier, le premier bruit s'entend au foyer aortique. Le lendemain, on l'entend à la pointe, un peu sourd.

Le 30, il a repris son caractère normal.

La convalescence s'achève ensuite régulièrement.

Revue en mars, la malade n'offre rien du côté du cœur.

4° La mort lente ou même subite s'observe assez souvent dans la fièvre typhoïde qui a présenté pendant son évolution, l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit du cœur.

C'est ce que nous montrent très nettement les observations suivantes :

IX^e OBSERVATION (P. PICOT, de Bordeaux).

Fièvre typhoïde. — Disparition du premier bruit. — Pouls petit fréquent. — Mort au 22^e jour. — Myocardite.

Journalier, 24 ans, entré à l'hôpital le 5 juillet 1893, malade depuis 8 jours. Violents maux de tête, insomnie, anorexie, diarrhée, épistaxis répétées. Le jour de l'entrée, aspect typhoïde, langue tremblottante et rouge, ventre dur et ballonné. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées ni d'hypertrophie de la rate. Quelques sibilances au poumon droit. Rien au cœur. Pouls dicrote. T. 40° P. 120.

Le 10 juillet, taches rosées, délire, diarrhée, hypertrophie de la rate, langue rôtie. Pas d'albumine. T. 39°8. P. 90.

Le 11 juillet, enduit fuligineux de la langue et des lèvres. Agitation extrême. Légère albuminurie. Diminution de l'intensité du premier bruit à la pointe ; au niveau de l'orifice aortique, il a presque disparu. P. 96, bondissant et dicrote, régulier. T. 39°8. Digitale. caféine.

Le 12, légère amélioration. Même signes cardiaques. Pas d'irrégularités ni d'intermittences. T. 39°5.

Le 13, délire toute la nuit, tremblement généralisé du corps, affaiblissement de l'ouïe. Le pouls est moins fort. T. 37°9. Au foyer aortique, le premier bruit a totalement disparu, on le perçoit à peine à la pointe.

Etat sensiblement le même jusqu'au 19. Ce jour, 22^e de la maladie, congestion à la base droite, mêmes signes du côté du cœur. T. 37°7. Le malade se lève pour se mettre sur le bassin et succombe dans une syncope.

Autopsie, lésions habituelles de la fièvre typhoïde. Le cœur pèse 275 gr. il est mou et s'étale sur la table; à sa surface quelques plaques laiteuses, décoloration marquée de la fibre musculaire. L'examen microscopique montre les lésions de la myocardite.

X^e OBSERVATION. (Professeur PICOT de Bordeaux).

Fièvre typhoïde. — Diminution très marquée du premier bruit. — Intermittences. — Tachycardie. — Mort subite. — Myocardite.

Malade entré le 19 Juillet.

Depuis 6 jours, céphalalgie violente, fièvre, diarrhée, anorexie. Aspect typhique accusé, faciès hébété, langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords. Le ventre est un peu météorisé, quelques taches rosées dans les flancs, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate volumineuse. Rien au foie, aux poumons ni au cœur. T. 38°6. Pouls faible, sans irrégularités ni intermittences.

Le 22, T. 39°6. P.: 110. Affaiblissement notable de la force des battements artériels et diminution très marquée de l'inten-

sité du premier bruit à la pointe, disparition complète au foyer aortique. Les contractions cardiaques sont régulières et sans intermittences.

Le 25 Juillet, souffle systolique à la pointe, diminution du deuxième bruit à ce niveau. Premier bruit toujours difficile à entendre au foyer aortique. Intermittences dans les contractions cardiaques.

Les jours suivants, les pulsations vont jusqu'à 130 : il y a de la dyspnée et de la congestion aux bases du poumon.

Le 1^{er} août, le malade meurt subitement après avoir présenté une oppression qui a duré deux minutes environ.

A l'autopsie, le cœur pèse 33 gr., il est mou et décoloré, s'étale sur la table. Sur la coupe, teinte feuille morte. Les fibres musculaires se désagrègent et sous le filet d'eau, elles forment en s'écartant de petits blocs. Aucune lésion d'orifice ni de valvule. L'examen histologique montre les lésions de la myocardite.

XI^e OBSERVATION (In th. LACOMBE).

Dothiéntérie. — Disparition du premier bruit du cœur. — Pouls irrégulier. — Mort dans le collapsus. — Myocardite.

Schrader Thérèse, 20 ans, entrée le 29 octobre 1895. Salle Rostan, lit n° 4. Début de la maladie, il y a 5 jours. Signes classiques de la dothiéntérie. Battements du cœur très sourds. Le premier bruit est surtout difficile à percevoir. Pouls petit, dépressible, irrégulier. T. 40°2, 40°6.

1^{er} novembre. Pouls toujours aussi misérable, augmente de fréquence et manque toutes les 5 ou 6 secondes. Disparition à peu près absolue du premier bruit du cœur. Faux pas toutes les 5 ou 6 révolutions cardiaques.

2 novembre. La malade meurt à dix heures du matin.

Autopsie. — Cœur mou, flasque, pas augmenté de volume. A la coupe, le myocarde a une teinte feuille morte. Le ventricule gauche est un peu augmenté de volume. Valvules saines. A l'examen histologique, myocardite.

XII^e OBSERVATION (GALLIARD, résumée).

Fièvre typhoïde adynamique. — Affaiblissement notable des bruits du cœur. — Au 20^e jour, intermittences du pouls, recrudescence thermique, phénomènes ataxiques. — Pneumonie. — Mort au 22^e jour. — Myocardite.

M. C..., maçon, de constitution robuste, entre le 24 mai 1880 chez M. Hayem à Saint-Antoine. Taches rosées, ventre ballonné, langue sèche, un peu d'angine et de bronchite. P. 84. T. 40°. Les bruits du cœur sont très faibles.

Le 25, M. Hayem constate un affaiblissement encore plus marqué des bruits du cœur. Pouls dicrote à 84. Pas de souffle au cœur.

Le 29, état général plus mauvais. Digitale.

Le 1^{er} juin, pouls petit et ralenti. Outre l'affaiblissement des bruits du cœur, on constate des intermittences. Pneumonie droite.

Le 4, mort à 6 heures du matin.

A l'autopsie, le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé et à l'examen microscopique, on trouve une myocardite aiguë absolument nette.

XIII^e OBSERVATION (GALLIARD).

Fièvre typhoïde ataxique. — Souffles cardiaques. — Affaiblissement du premier bruit du cœur. — Arythmie. — Mort au douzième jour — Myocardite.

A. M.... 27 ans, savoyard, de constitution robuste, entre le 5 mars 1880 dans le service de M. Hayem à Saint-Antoine. Il est au septième jour de sa maladie.

On trouve deux souffles au cœur, à la pointe et à la base, tous deux systoliques. Diagnostic : myocardite. Digitale.

Les 7 et 8 mars, délire très intense.

Le 9, le cœur faiblit, les souffles disparaissent, le premier bruit est à peine perceptible et il y a de l'arythmie.

Le 10, le malade meurt subitement alors que le pouls était plus fort, moins irrégulier.

Examen histologique du cœur : myocardite aiguë.

Après l'étude de ces différentes observations, nous plaçant entièrement au point de vue pratique, il nous semble légitime de tirer deux conclusions importantes :

1^o *Dans certaines fièvres typhoïdes, l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit du cœur accompagnent le développement de la myocardite dont elles deviennent un symptôme.*

Ceci nous est parfaitement prouvé par 8 de nos observations dont 5 relatent la confirmation du diagnostic de myocardite par l'examen du cœur, *post-mortem* (Obs. III, IV, V, IX, X, XI, XII, XIII.)

2^o *Dans d'autres dothiéntéries, les modifications*

d'intensité du premier bruit du cœur semblent n'être qu'un incident passager et sans gravité, indépendant de toute altération du myocarde.

On nous objectera, peut-être, qu'il nous est impossible d'affirmer l'intégrité absolue du myocarde dans ces cas, puisqu'ils se sont terminés par la guérison. C'est vrai ; mais, par contre, rien non plus n'autorise à dire que le myocarde a été touché, et nous avons pour nous l'appui de l'observation clinique. Nous verrons, en effet, plus tard, que dans les observations II, VI, VII et VIII, sur lesquelles nous basons pour énoncer cette deuxième conclusion, il est impossible de maintenir le diagnostic de myocardite. Ce diagnostic repose sur un seul signe : la diminution plus ou moins marquée de l'intensité du premier bruit. Nous savons déjà qu'en médecine, il n'y a pas de signe pathognomonique et qu'il faut un ensemble de signes pour faire un diagnostic certain ; nous verrons de plus, au chapitre III, que les modifications d'intensité du premier bruit, *à elles, seules* n'ont que fort peu de valeur comme signes de myocardite.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES MODIFICATIONS D'INTENSITÉ DU PREMIER BRUIT

Avant d'entrer dans l'étude de la pathogénie des modifications de l'intensité du premier bruit du cœur, il nous semble utile de donner la physiologie de ce premier bruit. Nous nous contenterons de définir exactement les conditions qui déterminent ce bruit systolique, de manière à pouvoir donner de la diminution de son intensité ou de sa disparition, une explication qui mette d'accord la physiologie et les faits cliniques.

Pour Magendie, Skoda et Faivre, le premier bruit du cœur est dû au choc de la pointe contre la paroi thoracique, ou bien au frottement du sang dans la cavité de l'organe (Comité de Dublin, Pigeaux, etc.).

Ces deux hypothèses ne sont pas soutenables. En effet, en réalité, il n'y a pas choc dans le sens propre du mot, puisque la pointe du cœur est continuellement en contact avec la paroi thoracique et qu'il n'y a rien pour remplir le vide que produirait une telle séparation ; le poumon, en effet, n'a guère qu'un mouvement d'expansion contre quatre pulsations du cœur.

De plus, le bruit s'entend avec tous ses caractères sur le cœur ausculté à nu.

La seconde hypothèse se réfute par ce simple fait que le cœur, en se contractant, produit un bruit comme tous les grands muscles de l'économie, fait démontré par l'auscultation du cœur vide de sang et extrait de l'organisme.

On ignora donc longtemps les rapports qui existaient entre les signes stéthoscopiques et les différents temps de la révolution cardiaque. Laënnec, le premier, admit une coïncidence entre la systole ventriculaire et le premier bruit. Plus tard, Marc d'Espine et Hope remarquèrent aussi le synchronisme entre le premier bruit du cœur et la contraction ventriculaire. Cette idée fut adoptée par les physiologistes français et anglais ; mais Beau émit des doutes et soutint que le premier bruit coïncidait avec la diastole ventriculaire.

Bouillaud le prétendait produit par l'abaissement des valvules sigmoïdes.

Skoda, dans son dernier traité sur l'auscultation et la percussion, n'affirme plus que le premier bruit est dû exclusivement au choc du cœur contre la paroi thoracique ; il donne cette explication nouvelle : « Le premier bruit ventriculaire
« est produit par l'interruption subite du cours du sang
« projeté vers les oreillettes, par suite de la dilatation des
« valvules mitrale et tricuspide et par le choc du sang contre ces valvules. Tout choc est le point de départ d'un
« bruit, et celui-ci est d'autant plus sourd que le corps qui
« frappe ou le corps frappé est plus mou. La tension brusque des valvules par la pression du sang contribue sans
« doute à la production du premier bruit. En effet, les fibres
« et les membranes, lorsqu'elles sont tendues subitement,

« donnent lieu à des sons non-seulement dans l'air, comme
« Gendrin et d'autres auteurs l'ont admis, mais aussi dans
« l'eau. Le premier bruit est souvent clair et s'accompagne
« d'un claquement, parfois même d'un tintement, cette
« circonstance semble démontrer que la tension des val-
« vules contribue à sa production, »

Les recherches précises du Turner (1828) de Rouanet (1832) de Williams (1835) celles plus récentes de Chauveau et Faivre (1856) démontrèrent la réalité du phénomène invoqué par Stokes dans la production du premier bruit. La vibration des valvules auriculo-ventriculaires, au moment de leur fermeture n'expliquait pas, seule, la production du bruit systolique. En effet, Ludwig et Doggiel en 1868, pratiquèrent sur des animaux la ligature des troncs veineux et artériels qui apportent le sang au cœur ; la fermeture des valvules devenait par cela même impossible, ce qui n'empêchait pas la production du premier bruit.

Ludœl Krehl confirma ces expériences. Il introduisit dans le cœur d'un chien, par chaque auricule, un petit cylindre qui maintenait constant l'écartement des valvules auriculo-ventriculaires et s'opposait à leur fermeture au moment de la systole. Malgré cette disposition, l'auscultation du cœur permettait de déceler le premier bruit ; il n'existait même pas de différence sensible dans l'intensité de ce bruit, soit avant, soit après l'introduction du cylindre.

Donc la cause du premier bruit du cœur ne réside pas uniquement dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.

La cause principale de la production du premier bruit doit être recherchée dans la contraction de la fibre musculaire

cardiaque. Nous savons, en effet, que lorsqu'un muscle se contracte, si pendant la contraction, on l'empêche de s'allonger, on perçoit fort nettement un son, un bruit. Ce bruit, ainsi qu'il résulte des expériences de Schwammerdam et de Haller, est produit par les variations de tension dont le muscle est le siège ; il peut être perçu lorsqu'on tétanise le muscle par des chocs d'induction, et le nombre des vibrations du son musculaire correspond exactement au nombre des vibrations du marteau de la bobine d'induction.

Le cœur, muscle strié, est donc capable de produire un bruit par sa contraction : ce bruit résulte d'une série de secousses fusionnées. Or, la contraction des ventricules ne représente qu'une secousse simple. Mais, cette secousse est plus longue que celle des autres muscles et, comme le fait remarquer Landois, c'est dans la durée de la contraction qu'on doit rechercher la cause du bruit musculaire.

Williams, Kesem-Bec ont établi nettement l'importance de la contraction musculaire comme cause du premier bruit ; mais ce dernier auteur est allé trop loin en refusant tout rôle à la tension des valvules auriculo-ventriculaires. Les vibrations de ces valvules et des cordages tendineux, ainsi que leur tension, renforcent le premier bruit. Rouanet, Bayer, Landois l'ont suffisamment établi et Wintrich à l'aide des résonnateurs, a pu distinguer les deux sons producteurs du premier bruit. Le son valvulaire est aigu et plus court, le bruit musculaire grave et plus long.

En résumé, le premier bruit du cœur est dû à la contraction du myocarde et à la fermeture des valvules mitrale et tricuspide. Donc toute lésion qui affaiblira le muscle cardiaque ou diminuera la tension artérielle dans les ventri-

cules, devra entraîner un affaiblissement de ce premier bruit pouvant aller jusqu'à sa disparition totale.

Voyons donc maintenant comment ce premier bruit peut être modifié dans les fièvres typhoïdes compliquées de myocardite aiguë.

Comme le dit M. le professeur Picot de Bordeaux, le premier bruit du cœur est avant tout fonction de la contraction ventriculaire, d'où il résulte que son intensité dépend de l'énergie de cette contraction et partant du bon état de la musculature du cœur. Cl. Bernard et Paul Bert ont prouvé par leurs expériences que la contraction de tout muscle est intimement liée à deux facteurs : l'intégrité anatomique de la fibre musculaire et la bonne irrigation sanguine.

Si dans la myocardite ces deux facteurs sont atteints, il est donc tout naturel que la contraction cardiaque perde son énergie, que le premier bruit s'affaiblisse ou disparaisse. Or voici ce que nous apprend l'anatomie pathologique à propos de la myocardite typhique :

« Les principales modifications, dit Hayem, portent sur
« les fibres musculaires elles-mêmes. Elles consistent en
« une dégénérescence grasseuse et souvent une dégénéres-
« cence spéciale, appelée dégénérescence vitreuse. On peut
« trouver ces modifications réparties inégalement en divers
« points de la même fibre, et, à côté de fibres altérées, on
« voit presque toujours un grand nombre de fibres saines
« ou simplement modifiées. Ces altérations sont dissémi-
« nées çà et là de la manière la plus irrégulière, et elles peu-
« vent très bien échapper à un examen superficiel. Pour les
« découvrir, il faut examiner la paroi du cœur dans toute
« son épaisseur et à l'aide de coupes successives.

« Outre la transformation du contenu strié, on observe une
« multiplication des noyaux musculaires et une tuméfaction
« plus ou moins marquée du protoplasma qui les entoure.

Le tissu interstitiel est également le siège d'altérations plus
« ou moins marquées et qui consistent essentiellement dans
« l'apparition d'un grand nombre d'éléments cellulaires nou
« veaux.

« Les vaisseaux eux-mêmes peuvent être atteints. Outre
« une stase plus ou moins étendue dans les capillaires et
« quelquefois même une infiltration sanguine diffuse du tissu
« conjonctif, on peut noter une multiplication des éléments
« cellulaires de la tunique interne des petites artères, une
« véritable endardérite plus ou moins étendue. »

Les éléments musculaires et les vaisseaux étant atteints
dans la myocardite, on comprend dès lors sans peine les
modifications d'intensité du premier bruit du cœur, sans
qu'on puisse toutefois en conclure qu'il y ait un rapport
constant entre l'altération plus ou moins prononcée du myo-
carde et la diminution plus ou moins marquée de l'intensité
du premier bruit.

Si nous recherchons maintenant la pathogénie des modi-
fications d'intensité du premier bruit, survenant passagère-
ment et sans myocardite au cours de dothiéntéries ter-
minées par la guérison, nous arrivons plus difficilement à
une solution acceptable.

Huchard dit à ce propos que la myocardite typhique peut
causer des modifications des bruits cardiaques, mais ne peut
être seule invoquée. Le poison typhique agit également sur
les nerfs cardiaques, soit en produisant leur inflammation
ou leur simple hyperémie, soit en déterminant de simples

troubles fonctionnels de l'innervation cardiaque. Il y aurait une action toxique, élective en quelque sorte, du poison typhique sur les nerfs du plexus cardiaque.

Pour Siredey, l'hypothèse d'une altération des centres nerveux et, en particulier, du bulbe par un poison spécial est assurément séduisante ; mais il reste à déterminer la nature et le mode d'action de ce poison. Car le même principe toxique quel qu'il soit, qui se manifeste dans la plupart des maladies infectieuses, ne fixe pas seulement son action sur le système nerveux, il fait aussi sentir son influence sur tous les viscères et sur la plupart des éléments de l'organisme, en frappant aussi bien les cellules du foie et celles des reins que la fibre cardiaque, les globules du sang, etc., etc. Aussi, dit-il, est-il très difficile actuellement, d'interpréter de semblables faits.

L'hypothèse d'un poison, d'une toxine allant agir sur la fibre cardiaque ou sur l'appareil d'innervation du cœur, ne semble pas devoir être rejetée complètement. Mais la plus grande obscurité règne encore sur la nature, le mode d'action de ce poison, et l'élément qu'il va frapper.

On pourrait, peut-être, encore admettre qu'il existe une toxine capable de produire la vaso-dilatation des capillaires, l'abaissement de la pression artérielle et, par suite, la diminution d'énergie des contractions cardiaques, d'où l'affaiblissement du premier bruit du cœur.

En résumé, s'il est possible, à l'heure actuelle, d'expliquer les modifications d'intensité du premier bruit, quand il existe de la myocardite, il n'en est plus de même dans les autres cas. Qu'il y ait là une action spéciale d'une toxine sur le plexus cardiaque, le système nerveux ou l'appareil

d'innervation du cœur, nous ne pouvons le nier ni l'affirmer : l'état actuel de nos connaissances laisse cette question à l'état de pure hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est un fait certain, c'est qu'assez souvent, l'affaiblissement et surtout la disparition du premier bruit ont permis de porter un pronostic fatal qui ne s'est malheureusement que trop souvent vérifié. En examinant nos observations, nous voyons, en effet, que dans les cas où l'on avait diagnostiqué la myocardite grave, la mort est survenue 5 fois et a permis ainsi de contrôler le diagnostic. Dans ces 5 cas de mort, on nota, 2 fois, la disparition totale du premier bruit, et 3 fois l'affaiblissement plus ou moins marqué. Ceci nous explique pourquoi on a voulu faire jouer un si grand rôle aux modifications d'intensité du premier bruit comme signes de diagnostic et de pronostic de la myocardite.

A propos de deux cas où il y avait eu disparition totale et affaiblissement extrême du premier bruit, le professeur Picot de Bordeaux, qui avait suivi les malades, fit en 1894, une communication sur la myocardite typhique, où nous relevons ce passage : « La disparition du premier bruit du cœur, soit à l'orifice aortique, soit surtout à la pointe de l'organe, doit être prise en très sérieuse considération. Elle a toujours pour signification une diminution dans la force de contractilité du cœur ; et, quand on la rencontre dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, elle prend une importance plus grande encore, *puisqu'elle indique l'existence d'une myocardite dont les conséquences pronostiques sont le plus souvent extrêmement graves.* Il est certain que la myocardite

« peut guérir, mais il faut bien le dire, ces cas de guérison
« sont très rares et, le plus ordinairement, quand survient
« la myocardite de la fièvre typhoïde, la mort est la terminaison de cette grave détermination du mal sur le cœur...
« Ce qu'il importe de retenir c'est que cette disparition du
« premier bruit du cœur qu'elle *existe seule*, ou qu'elle se
« rencontre conjointement avec les autres trouble du rythme
« cardiaque, est de la plus haute importance au point de
« vue du diagnostic et du pronostic de la myocardite typhique. »

Nous ne pouvons nous associer entièrement à l'opinion du professeur Picot. Nous le trouvons trop pessimiste et surtout il nous semble qu'il y a une véritable exagération à dire comme lui, que la disparition du premier bruit, *à elle seule*, est un signe de myocardite à pronostic très grave. Deux de ses malades sont morts, il est vrai, mais celui de Galliard (obs. III) a parfaitement survécu. Enfin le typhique de Siredey (obs. IV) et le nôtre ont offert un affaiblissement extrême du premier bruit et cependant la guérison est survenue.

Aussi dirons-nous simplement, sans nous engager aussi loin que le professeur Picot : l'affaiblissement et même la disparition totale du premier bruit du cœur, *à eux seuls*, sont des signes incertains de myocardite et des signes trompeurs au point de vue du pronostic. Ils sont incertains, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, ils ont manqué dans des myocardites contrôlées à l'autopsie (obs. I) et qu'ils s'observent de temps en temps en dehors de toute altération du myocarde. Ils sont trompeurs pour le pronostic, puisque trois de nos malades (obs. III, IV et V) ont

présenté ces modifications d'intensité du premier bruit et sont parfaitement guéris. *Ils n'acquièrent une réelle importance qu'autant qu'ils existent avec d'autres symptômes de myocardite.* C'est à l'étude de ces symptômes nécessaires pour établir sûrement le diagnostic et pronostic de la myocardite que nous consacrerons les chapitres suivants.

CHAPITRE III

PROBLÈME CLINIQUE

Étant donné un typhique présentant l'affaiblissement plus ou moins marqué ou même la disparition totale du premier bruit du cœur, y a-t-il oui ou non complication de myocardite ?

C'est une question des plus importantes et fort grosse de conséquences. Car de la solution, naîtront le pronostic et surtout la ligne de conduite à tenir dans la thérapeutique. Aussi croyons-nous utile avant d'aller plus loin de rappeler ici lessymptômes de la myocardite typhique.

Symptômes de la myocardite typhique :

La myocardite apparaît le plus souvent dans la deuxième semaine ou au début de la troisième de la dothiènementerie.

Le début est tantôt absolument insidieux ; tantôt marqué par des phénomènes peu accusés d'abord, mais s'accroissant peu à peu ; tantôt enfin, il est révélé par des phénomènes d'emblée menaçants et la mort subite par altération

du myocarde, survient au moment où le malade semblait entrer en convalescence.

Les signes fonctionnels le plus souvent observés sont des palpitations, de la dyspnée, de la douleur précordiale si bien mise en évidence par Peter, phénomènes presque toujours masqués par les symptômes plus bruyants de la maladie infectieuse primitive.

Par contre, les signes fournis par l'examen du système cardio-vasculaire sont des plus nets et des plus faciles à constater.

Les bruits du cœur peuvent être modifiés dans leur intensité, leur rythme ou remplacés par des bruits anormaux.

Ils sont affaiblis, sourds, mal frappés, quelquefois dédoublés et donnant lieu à un galop diastolique par ectasie ventriculaire. Le premier bruit, en particulier, peut disparaître complètement. Bien plus rare est la disparition du deuxième, observée par Stokes. Ce dernier phénomène constitue pour Burequoy un signe de pronostic très grave.

Le rythme du cœur est plus ou moins altéré. On note des irrégularités, des intermittences, des faux pas, de la tachycardie. On a rencontré l'arythmie rythmée (Hayem-Galliard-Huchard), avec rythme couplé ou tricouplé du cœur. Le tracé cardio-graphique montre alors que dans ces cas, il existe une systole rudimentaire, avortée, demeurée silencieuse et correspondant à l'intermittence apparente qui séparent les séries de battements perceptibles. Enfin, on peut observer le rythme foetal ou embryocardie dont la valeur pronostique est très grave (Huchard-Gillet, Thèse de Paris 88).

Un certain nombre de malades présentent des souffles doux, mobiles, systoliques ou méso-systoliques siégeant

ordinairement au niveau de la pointe ou au-dessus. Stokes les appelle souffles fébriles. La plupart des auteurs les attribuent à une insuffisance fonctionnelle de la mitrale par ec-tasie ventriculaire. Le professeur Potain en fait le plus souvent des souffles cardio-pulmonaires. Ils peuvent enfin être dus à une endocardite concomitante, éventualité rare dans la fièvre typhoïde.

Le pouls reflète les désordres des contractions cardiaques : il est ordinairement accéléré, faible, fuyant, inégal, irrégulier, présentant tantôt de véritables intermittences (Hayem-Galliard) correspondant à l'absence de systole cardiaque, tantôt de fausses intermittences, l'ondée ventriculaire n'arrivant pas jusqu'à la radiale. Landouzy et Siredey ont particulièrement montré l'importance de l'examen du pouls dans la fièvre typhoïde. Dans le deuxième septénaire, les intermittences du pouls indiquent d'après eux, la myocardite aiguë grave et doivent faire redouter la mort subite.

Liebermeister attache une importance considérable à l'accélération notable et persistante du pouls. Quant il atteint de 120 à 140 pulsations, le pronostic est très grave.

Si l'accélération persiste même après la défervescence, elle indique parfois une altération profonde du myocarde et constitue une menace de mort subite pendant la convalescence (Chauffard.)

Enfin à mesure que les phénomènes de collapsus cardiaque s'accroissent, on observe une légère cyanose de la face et des extrémités, des tendances aux lypothymies, aux syncopes répétées, du délire survenant par accès ou un subdélirium continu. Enfin des accidents d'asystolie, œdè-

mes et congestions viscérales, viennent encore assombrir le tableau clinique.

La mort survient comme conséquence de cet état progressif d'asthénie cardio-vasculaire, ou bien est le fait d'un accident intercurrent, syncope ou embolie.

Tels sont les différents symptômes susceptibles d'être rencontrés au cours de la myocardite typhique. Ils se groupent suivant les progrès de l'affaiblissement cardiaque d'une façon qu'il importe de connaître.

Dans le premier septénaire, il y a peu de modifications cardiaques en général. Les battements sont forts et bien frappés, la pointe est à sa place normale ; le pouls large, régulier, dicrote, donne au sphygmographe une ligne d'ascension brusque, élevée où le dicrotisme est plus ou moins net.

Dans le troisième septénaire, apparaissent, de préférence, les phénomènes révélateurs de l'affaiblissement plus ou moins considérable des contractions cardiaques. On peut noter l'affaiblissement du choc systolique, l'ondulation précordiale, l'assourdissement du premier bruit, les modifications du deuxième. S'il existait un souffle, il s'affaiblit ou disparaît complètement ; les intermittences rythmées apparaissent et le pouls devient de plus en plus dépressible. Tous ces signes disparaissent peu-à-peu ou s'accroissent suivant la marche de la maladie vers la guérison ou la mort.

Les plus graves au point de vue du pronostic sont :

- la disparition du deuxième bruit pour Buquoy,
- l'accélération du pouls pour Liebermeister,
- l'embryocardie pour Huchard,
- les intermittences du pouls pour Landouzy et Siredey
- la disparition du premier bruit pour Picot.

Après cette exposition des symptômes de la myocardite, revenons à notre malade chez lequel nous n'avons noté, comme symptôme cardiaque, que l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit, signes qui nous font redouter la myocardite.

Comment saurons-nous s'il y a oui ou non myocardite ?

Nous ne pouvons, en effet, nous contenter de ce symptôme pour faire un tel diagnostic. En médecine, il n'y a pas de signes vraiment pathognomoniques et on ne peut baser un diagnostic que sur un *ensemble* de signes.

De quel côté chercherons-nous donc ces autres signes indispensables ? Il ne peut y avoir de doute, c'est du côté du pouls : en examinant : 1° le nombre des pulsations, 2° leur égalité de force, 3° la tension artérielle.

Et maintenant voici pourquoi cet examen du pouls a tant d'importance.

Le cœur atteint dans sa musculature et ses vaisseaux nourriciers, quand il y a myocardite, se contracte moins violemment qu'à l'état normal, l'intensité du premier bruit se modifie ; mais surtout quand la contraction se fait mal et avec moins d'énergie, les ventricules se vident incomplètement, l'ondée sanguine est lancée moins vivement dans l'aorte en un mot, la tension artérielle s'abaisse. Et si la tension s'abaisse, les battements cardiaques deviennent de suite plus fréquents (Loi de Marey.) Enfin si la pression artérielle est abaissée et si le cœur est malade, les contractions cardiaques varient d'énergie et les pulsations radiales sont inégales en force : le pouls est irrégulier, inégal.

Telles sont les modifications du pouls que l'on doit trouver et qu'on rencontre, en effet, quand il existe de la myo-

cardite. Non-seulement ces signes *se rencontrent souvent* et acquièrent, par là-même, une réelle importance ; mais encore, ils offrent cet immense avantage d'être *les premiers en date*. Les bruits de souffles, sur la pathogénie desquels nous ne voulons pas revenir, les altérations de rythme, intermittences ou embryocardite, constituent assurément de très bons signes de myocardie, et leur constatation permet de porter un diagnostic certain ; mais ils ont l'inconvénient d'être tardifs et de n'apparaître, le plus souvent, qu'à la période ultime de la maladie, alors que le myocarde trop gravement atteint ne pourra plus réagir sous l'action des médicaments. A quoi bon diagnostiquer la myocardite s'il est déjà trop tard pour la combattre ? D'autant plus qu'en pareil cas, la médication a d'autant plus de chance de réussir, qu'elle est commencée plutôt. Et surtout, n'y a-t-il pas un intérêt majeur à diagnostiquer le plutôt possible une complication dont les effets sont le plus souvent aussi soudains que terrifiants ?

Par conséquent, lorsque nous aurons constaté l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit au cours d'une fièvre typhoïde, et que nous voudrions savoir ce qu'il faut penser de ce symptôme, au point de vue de sa valeur comme signe de myocardite, le meilleur moyen, pour arriver à une solution juste, sera l'examen du pouls. Ceci ressort parfaitement de la lecture de nos observations IX, X, XI, XII et XIII, où la myocardite diagnostiquée pendant la vie fut ensuite contrôlée à l'autopsie. Dans toutes ces observations, nous voyons des modifications du pouls, tachycardie, intermittences, irrégularités, accompagner l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit.

De plus, en 1885, dans la *Revue de médecine*, le professeur Landouzy disait déjà : « Dans certains cas, l'autopsie « démontre des lésions déjà avancées et diffuses de myo- « cardite, alors que l'examen clinique n'avait révélé que « quelques signes isolés auxquels on serait tenté de ne pas « attacher une telle importance ; le plus important est le « pouls : affaiblissement, inégalité, augmentation du nom- « bre des pulsations ; dans nombre de cas, le pouls conser- « vant sa régularité ne sera modifié que dans sa rapidité ; il « y aura de la tachycardie plus ou moins prononcée ».

La parole autorisée de ce maître confirme pleinement notre opinion et comme conclusion nous dirons :

1° Lorsque chez un typhique, on ne trouve du côté du cœur qu'une simple modification dans l'intensité du premier bruit pouvant aller jusqu'à sa disparition totale, mais sans aucun trouble de rythme et sans adjonction de bruits anormaux, le meilleur moyen, pour savoir s'il existe de la myocardite, est l'examen du pouls. *S'il existe de la tachycardie, de l'hypotension ou de l'irrégularité dans la force des pulsations, on peut affirmer la myocardite.*

Si, au contraire, le pouls ne présente aucune de ces altérations, on en conclura qu'il s'agit d'un de ces cas, inconnus encore dans leur pathogénie, où les modifications d'intensité du premier bruit ne surviennent que comme un incident passager et sans gravité, indépendant de toute altération du myocarde.

Nous ne parlerons pas des cas où il existe à la fois des modifications d'intensité du premier bruit et des altérations de rythme : intermittences, embryocardie, etc. Dans ces cas,

le doute n'est pas permis, il existe assurément de la myocardite.

En résumé, les modifications d'intensité du premier bruit du cœur n'ont réellement de la valeur comme signes de myocardite, que lorsqu'elles existent avec des altérations du pouls. Aussi rejetons-nous complètement le diagnostic de myocardite dans les observations II, VI, VII et VIII, où le pouls est toujours resté fort, régulier, normal. L'affaiblissement extrême et même la disparition du premier bruit du cœur n'accompagnaient point dans ces cas des lésions du myocarde. La preuve directe manque, il est vrai, mais la clinique autorise une telle conclusion.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES MODIFICATIONS D'INTENSITÉ DU PREMIER BRUIT

Revenons maintenant au typhique chez lequel nous avons cherché à diagnostiquer s'il existait ou non de la myocardite. Le diagnostic posé dans un sens ou dans l'autre, il nous reste deux points également importants à élucider de suite : le pronostic et le traitement.

Nous allons donc envisager successivement ces 2 points en supposant :

- 1° Que le malade n'a pas de myocardite.
- 2° Qu'il est réellement atteint de myocardite.

1° Le malade n'a pas de myocardite.

Dans ce cas, nous savons qu'il ne faut pas attacher une grande importance aux altérations d'intensité du premier bruit du cœur.

Le cœur n'est atteint ni dans sa musculature, ni dans ses vaisseaux nourriciers, il y a tout lieu de croire qu'il ne faiblira pas à la tâche et que la guérison se fera sans encombres. En effet, elle est survenue chez 4 malades dont 3 avaient

présenté la disparition totale du premier bruit. (Obs. II, VI VII et VIII).

Doit-on instituer un traitement particulier dans ce cas ? Nous ne le croyons pas. Le traitement sera celui d'une fièvre typhoïde ordinaire. On aura seulement grand soin de surveiller attentivement l'appareil cardio-vasculaire, pour dépister de suite le moindre signe anormal, dans la crainte que la diminution d'intensité du premier bruit déjà constatée, ne soit que le premier signe d'une myocardite commençante. A la moindre modification du pouls, on appliquera le traitement de la myocardite.

2° Le malade a une myocardite.

Dans ce cas, tout change : le pronostic et le traitement.

Le pronostic, disons-le de suite, est très sérieux : 5 morts sur 8 cas d'après nos observations. La myocardite ne peut avoir, en effet, que 3 terminaisons : la mort, le passage à l'état chronique, la guérison. Malheureusement, aucun signe ne permet de reconnaître, d'une façon certaine, durant l'évolution de la maladie, auquel de ces trois termes elle aboutira. Et ce qui le prouve déjà, c'est le désaccord qui existe entre les cliniciens : chacun attache de l'importance à un symptôme particulier. De plus, on a publié des observations de typhiques ayant présenté ces signes si graves pour les auteurs, tels que l'embryocardie, les intermittences du pouls, la tachycardie, la disparition du premier bruit, et cependant, la guérison est survenue.

Par contre, on a cité d'autres cas, où la mori survint sans

qu'on eût observé ces symptômes si sévères et alors que tout indiquait une heureuse terminaison.

Il est donc impossible d'établir sûrement un pronostic présent. On ne peut non plus en établir un futur ; car si le malade a échappé à la mort, sa guérison n'en est pas pour cela réelle et durable. On le croyait autrefois, quand suivant les lois de Bouillaud, on rattachait toutes les cardiopathies chroniques au rhumatisme, mais il faut admettre aujourd'hui que la lésion du myocarde peut continuer à évoluer, et que, si la guérison clinique semble réelle, il n'en est pas de même de la guérison anatomique. Landouzy et Siredey ont particulièrement bien montré ce passage de la myocardite aiguë à l'état chronique. Il faudra donc songer aux *séquelles* possibles qui se révèlent quelques années plus tard, par les signes de la sclérose cardiaque. On y songera d'autant plus, qu'après la convalescence, on aura surpris une tachycardie persistante, quelques irrégularités, quelques intermittences du pouls même légères et discrètes. On ne pourra affirmer la guérison complète que si, au bout de quelques mois, un examen minutieux du cœur et du pouls ne révèle plus aucun signe anormal.

Mais s'il est impossible de faire un pronostic absolument certain, ni présent ni futur, ne peut-on pas s'appuyer sur quelques signes, et en particulier, sur les modifications du premier bruit, pour évaluer le plus ou moins de gravité du pronostic ?

Nous ne le pensons pas et nous jugeons qu'il n'existe aucun rapport entre la gravité du pronostic et l'affaiblissement plus ou moins marqué du premier, quoiqu'en aient dit quelques auteurs. En reprenant nos observations de myocar-

dite, nous voyons en effet, que sur cinq malades ayant présenté l'affaiblissement du premier bruit, trois sont morts (Obs. IV, V, X, XII, XIII). Sur trois malades ayant présenté la disparition totale, deux sont morts. (Obs. III IX et XI)

En somme, le pronostic est aussi grave qu'il y ait simple affaiblissement ou disparition totale du premier bruit. Nous avons déjà cité l'opinion du docteur Hayem qui n'a jamais noté qu'un affaiblissement du premier bruit, jamais sa disparition complète et qui cependant a observé de nombreux cas de mort, même dans ces circonstances. C'est également l'avis de Landouzy et Siredey.

Nous nous contenterons de faire remarquer que les malades qui sont morts (Obs. IX, X, XI, XII, XIII), sont précisément ceux qui avaient en plus des modifications d'intensité du premier bruit, les altérations du pouls les plus nombreuses et les plus prononcées : tachycardies, inégalités, intermittences. Aussi sans vouloir apporter une précision mathématique comme ont tenté de le faire quelques auteurs, sans vouloir déterminer un nombre-limite de pulsations en-deçà duquel la guérison est possible, au-delà duquel la mort est certaine, nous dirons simplement, pour résumer cette question du pronostic : qu'il n'y a pas de rapport constant entre la gravité du pronostic et l'affaiblissement plus ou moins marqué du premier bruit ; le meilleur élément de pronostic réside dans les modifications concomitantes du pouls : le danger étant d'autant plus grand que ces modifications sont plus nombreuses et plus marquées.

En présence d'accidents aussi graves, le praticien doit intervenir.

Il y a trois indications à remplir :

La première est de combattre l'inflammation du myocarde ou tout au moins de la modérer : soit par l'application d'une poche de glace sur la région précordiale ; soit par les révulsifs : ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, etc.

La deuxième est de combattre les divers effets de la myocardite ; par suite relever l'énergie cardiaque et la tension artérielle, calmer la tachycardie. Les différents médicaments cardiaques sont indiqués : digitale, spartéine, caféine, ergotine. On préférera autant que possible la voie hypodermique : l'absorption est à la fois plus sûre et plus rapide,

La troisième indication est de continuer le traitement général de la fièvre typhoïde. Il n'y aura pas d'inconvénients à donner les bains froids suivant la méthode de Brand. MM. Gaillard, Siredey, Chauffard en ont constaté les bons effets. Toutefois avec M. Chauffard nous croyons qu'il y a un réel avantage à pratiquer les injections stimulantes de préférence avant les bains, de façon à mettre le cœur en état de résister au choc balnéaire.

CONCLUSIONS

1° Au cours de la fièvre typhoïde, on voit survenir des modifications dans l'intensité du premier bruit ; le simple affaiblissement, le plus souvent, la disparition totale bien rarement.

2° Ces modifications d'intensité doivent être rattachées tantôt à la myocardite, et s'expliquent alors par les altérations du myocarde ; tantôt à un simple trouble nerveux, dû probablement à l'action du poison typhique sur l'appareil d'innervation du cœur.

3° On doit les rattacher à la myocardite, si elles sont accompagnées d'altérations du pouls : tachycardie, hypotension, inégalités, et, à plus forte raison, s'il existe en même temps des troubles dans le rythme cardiaque.

4° Lorsqu'elles existent absolument seules, sans autres signes cardio-vasculaires, elle sont dues à un simple trouble d'innervation cardiaque.

5° Elles ont donc une valeur pronostique très différente : s'il y a myocardite, le pronostic est très grave, s'il y a simple trouble nerveux, il est bénin en général.

6° En cas de myocardite, il n'existe pas de rapport constant entre la gravité du pronostic et l'affaiblissement plus

ou moins marqué du premier bruit. La gravité du pronostic dépend avant tout de l'état du pouls concomitant.

Vu par le Président de la thèse :

POTAIN.

Vu le Doyen :

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUMÉ. Des myocardites. Thèse de Paris, 92.
- BUSSIÈRE. De la disparition du premier bruit du cœur dans les affections aiguës. Valeur séméiologique. Th. Bordeaux 93-94.
- CHAUFFARD. De la myocardite typhique. *Sem. Méd.* sept. 91.
- CHANTEMESSE. Le pouls et le cœur dans la fièvre typhoïde *Journal des Praticiens* 2^e Sem. 94.
- CHANTEMESSE. Fièvre typhoïde. Mort subite, Myocardite, *France médicale*, juin 91.
- DÉJERINE. Myocardite dothiéntérique. *C. R. Soc. Biologie*, 83.
- DEMANGE. Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. *Revue de Méd.* 85.
- FÉRAUD. De la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde. Thèse de Lyon, 93-94.
- GALLIARD. Disparition du premier bruit du cœur à la base et pronostic de fièvre typhoïde. *Soc. des Hôp.* 94.
- GALLIARD. Sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de Médecine*, 91, p. 523 et 703.
- HAYEM. *Progrès Médical*, 1874, p. 414.
- HUCHARD. Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde, *J. des Praticiens*, 94. *Soc. des Hôp.* 94.
- HOBBS. De la myocardite typhique. Son rôle dans la mort subite. Thèse Bordeaux, 94.
- LANDOUZY ET SIREDEY. *Revue de médecine*, 85-87, p. 843, 804 et 917.

LANDOUZY. La fièvre typhoïde dans ses rapports avec l'appareil vasculaire et cardiaque. *Gaz. des Hôp.* 86.

MONGOUR. Disparition du premier bruit dans la fièvre typhoïde. *Archives cliniques de Bordeaux.* Sept. 1895 p. 417.

PICOT. Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit. *Semaine médicale.* 94.

POTAIN. Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Mercure médical.* 90.

RUL. Du pouls dans la fièvre typhoïde. Thèse Montpellier, 88.

SIREDEY. Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Société méd. des Hôpitaux.* 13 juillet 94.

Traité de médecine de Charcot et Bouchard. Art. myocardite.

Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. Art. fièvre typhoïde.

WUILLAUME. Thèse de Nancy, 1887.

